Zur Casuistik

der

Atrophia musculorum progressiva.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Anton Jürgens

aus

Ascheberg (Westfalen).

Würzburg.

Becker's Universitäts-Buchdruckerei.

1881.

Referent:

Herr Geh. Hofrath Prof. Dr. C. Gerhardt.

Seinen theuren Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549807_0174

Der nach seinem hauptsächlich in die Augen fallenden Symptom, der Atrophie einzelner Muskeln und Muskel-Gruppen, welche auf benachbarte oder entferntere fortschreitet, als Atrophia musculorum progressiva bezeichnete krankhafte Zustand verdient in mehr als einer Beziehung die Aufmerksamheit des Arztes und Physiologen. Einmal bietet er uns Gelegenheit zur Beobactung pathischer Prozesse in den Central-Organen des Nervensystems — die Frage, ob dieselben als primäre oder secundäre Affection aufzufassen, vorläufig ganz aufgelassen —, ist also geeignet unsere Kenntnisse der Physiologie und Pathologie jener Organe zu bereichern, andererseits scheint aber auch der Therapeut ein trotz der Schwere der Erkrankung nicht ganz undankbares Feld für das neue therapeutische Agens, die Elektricität in der Form des konstanten oder inducirten Stromes hier zu finden, da immerhin häufig genug relative Heilerfolge erzielt werden.

Eine jede Bereicherung der Casuistik der genannten Krankheit mag daher von Werth erscheinen. In der internen Abtheilung des hiesigen Julius-Hospitals wurden von Herrn Geheimen Hofrathe Professor

Dr. C. *Gerhardt* in neuerer Zeit vier Fälle von Atrophia musculorum progressiva behandelt, welche äusserst genau beobachtet wurden.

Ihre Mittheilung in vorliegender kleinen Abhandlung, zu welcher mich Herr Professor *Gerhardt* durch gütige Ueberlassung der Krankengeschichten ermächtigte, dürfte deshalb als ein nicht unwillkommner Beitrag zur Casuistik der fortschreitenden Muskelatrophie erscheinen.

Ehe wir zur Mittheilung der hier beobachteten Fälle und zu den an diese Mittheilung sich knüpfenden Auseinandersetzungen jedoch übergehen, wollen wir in gedrängter Kürze ein Bild des heutigen Standes unserer Kenntnisse bezüglich dieses Krankheitsprozesses geben. Soweit möglich werden wir in üblicher Weise Aetiologie und Pathogenese, die durch die Krankheit gesetzten anatomischen Veränderungen, die Symptome, durch welche sie sich beim Lebenden charakterisirt, den Verlauf und Ausgang, endlich die Therapie und ihre etwaigen Erfolge der Reihe nach betrachten. Wir können jedoch bei der Unbestimmtheit, welche durch die Schwierigkeit der einschlägigen histologischen und physiologischen Beobachtung in vielfacher Beziehung in der Lehre von dieser Krankheit noch herrscht, nicht vermeiden, hie und da, besonders bei der Gegenüberstellung verschiedener Theorien. Abschweifungen von dem einen auf ein anderes der genannten Gebiete zu machen, bei der Besprechung pathologisch-anatomischer Verhältnisse zum Beispiel wieder aetiologische Momente zu betrachten oder bei Anführung dieser auch jene herbei zu ziehen u. s. w.

Was ursächliche Faktoren für die atrophia musculorum progressiva anlangt, so ist in erster Linie auf

die Erblichkeit aufmerksam zu machen. *Roberts* [1]) konnte unter 69 Fällen 18 mal Heredität konstatiren. *Friedreich* (im unten citirten Werke) gibt die Stammbäume zweier Familien an, welche in mehreren Generationen die Krankheit zeigen. Dabei war das männliche Geschlecht derart bevorzugt, dass von erkrankten Vätern abstammende Frauen selbst gesund blieben, die Krankheit aber ihren Kindern übermachten; eine eigenthümliche Art von pathologischem Atavismus, wie man es nennen könnte.

Unsere eigenen Beobachtungen über Heredität folgen unten bei Besprechung der hier beobachteten Fälle. Das männliche Geschlecht wird von der Krankheit bevorzugt, ob an und für sich oder nur, weil es den Schädlichkeiten, welche, abgesehen von der hereditären Praedisposition, auf dasselbe in höherm Grade, als auf das weibliche einwirken, mehr ausgesetzt ist, mag dahin gestellt bleiben.

Friedreich fand unter 176, theils aus der Literatur zusammengestellten, theils selbst beobachteten Fällen, nur 33 Frauen. Die kleine Anzahl unserer eigenen Fälle vertheilt sich übrigens gleichmässig auf Männer und Weiber.

Die Krankheit befällt schon das Kindesalter relativ häufig. In seiner diesbezüglichen Statistik zählt hierzu *Friedreich* jedoch auch die Fälle, in welchen zur progressiven Atrophie die Pseudohypertrophie der Muskeln trat, worüber Näheres unten bei Anführung der pathologisch-anatomischen Daten. Bei Erwachsenen ist die Krankheit zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre am häufigsten.

[1]) *Friedreich:* „Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie". Berlin 1873.

Unter den Gelegenheitsursachen ist vor allen andauernde und ermüdende Arbeit zu nennen. Die progressive Muskelatrophie ist deshalb vorzugsweise eine Krankheit der arbeitenden Klassen. Damit hängt dann auch zusammen, dass die progressive Muskelatrophie an der obern rechten Extremität beginnt, während bei Kindern — immer verausgesetzt, dass die sogenannte falsche Muskelhypertrophie im Wesentlichen denselben pathischen Process darstellt — die untern, als die im Kindesalter vergleichsweise mehr angestrengten Extremitäten zuerst befallen werden.

Ein weiteres ätiologisches Moment liegt in traumatischen Einwirkungen. So führt *Seitz* in seiner Ausgabe von „*Niemeyer's* Pathologie und Therapie" einen Fall von *Rosenthal* an, so ist auch in der medizinischen Fachschrift der Universität Upsala ein Fall [1]) von unzweifelhaft echter progressiver Muskelatrophie in Folge eines Stosses publicirt worden; auch einer unserer Fälle, freilich gerade derjenige, dessen Berechtigung ausschliesslich als progressive Muskelatrophie bezeichnet zu werden, bestreitbar ist, soll die Folge eines Falles auf den Rücken sein. Aber gerade bei traumatischen Fällen muss man sehr vorsichtig sein in der Stellung der Differential-Diagnose und sicher werden hier Fälle dem Begriff der progressiven Muskelatrophie subsumirt, die eher in andere pathologische Schemata passen würden [2]). Als anderweitige

---

[1]) von *Mesterton*, von *Berger* referirt in *Schmitt's* Jahrbüchern 1872 p. 161.

[2]) Leider müssen wir auch den Fall vollständiger Heilung progressiver Muskelatrophie, den *Meursing* (Nederl. Tyidschr. voor Geneesk., referirt in *Schmitt's* Jahrbüchern 1873) hierher zählen und die in Rede stehende Krankheit als Neuritis descendens des

Ursachen werden mit zweifelhaftem Rechte rheumatische und dyskrasische Zustände angegeben; ferner geschlechtliche Excesse, sowie Vorausgang gewisser akuter Krankheiten (Typhus, acute Exantheme, acuter Gelenkrheumatismus etc.) Endlich haben wir noch einer Klasse von Ursachen zu gedenken, zu welcher eine unserer Krankheitsgeschichten ein illustrirendes Beispiel liefert — der Metallvergiftung.

Die Metalle, welche in wässriger Lösung ihrer Salze leicht ins Blut diffundiren, sind ohne Ausnahme wirksame Agentien auf den menschlichen Körper. Wie sie die Therapie als wirksame Nervina (wir erinnern an argentum nitricum, acidum arsenicosum, auro-natrium chloratum u. a. m.), so kennt sie die Toxicologie als heftige Gifte, die gerade bei allmäliger Aufnahme in's Blut schleichend, aber sicher ihre verderbliche Wirkung auf das Nervensystem ausüben. Wir brauchen nur an die manichfachen Bilder nervöser Störungen zu erinnern, welche als Folge chronischer Blei- und Arsen-Vergiftungen auftreten, um, die neuropathische Erklärung der progressiven Muskelatrophie hier anticipirend, es a priori wahrscheinlich zu machen, dass es in einzelnen Fällen die hier in Betracht kommenden Nerven-Centra sind, welche das Angriffsobjekt der metallischen Gifte sind.

Nach der Betrachtung der ätiologischen Momente wenden wir uns nun zu der Anatomie und Histologie der Veränderungen, welche die Krankheit im mensch-

---

Plexus brachialis ansprechen. Ein 42jähriger Bootsmann stürzt; ein heranrollendes Fass quetscht die rechte Schulter — Anaesthesie, Parese der Extremität, Atrophie der Muskeln. Diese Symptome zuerst am Oberarme, dann nach abwärts fortschreitend. Restitutio in integrum durch constanten und Inductions-Strom. —

lichen Körper bewirkt und zu deren Pathogenese. In diesem Abschnitt treffen wir bezüglich der Ansichten über die ursprünglichen anatomischen Läsionen und deren weitere Folgen zwei verschiedene Theorien. Schon *Cruveilhier* und *Aran,* diejenigen beiden Forscher, welche die progressive Muskelatrophie zuerst von ähnlichen Symptom-Complexen scharf trennten und als morbus sui generis betrachteten, waren über den Ursprungssitz der Erkrankung verschiedener Meinung. *Cruveilhier* verlegte denselben in die vorderen motorischen Wurzeln der Spinalnerven und wurde so der Begründer der neuropathischen Theorie, deren folgende Anhänger nun meistens die Anfänge der Krankheit noch eine weitere anatomische Station zurückverlegten und das Rückenmark selbst als das primär affizirte Organ ansehen, oder auch Erkrankungen des Sympathicus als die Initial-Krankheit annehmen.

Von *Aran* stammt die myopathische Theorie der Krankheit, welche einen eigenthümlichen Krankheitsprozess der Muskeln als die erste anatomische Veränderung, die Veränderungen im Nervensystem nur als deren Folge ansieht. Vertreter der letzteren Ansicht ist unter den neueren Schriftstellern besonders *Friedreich,* welcher in seinem oben angeführten Werke an selbst beobachteten Fällen und indem er die gesammte Literatur über diesen Gegenstand Revue passiren lässt, die myopathische Entstehung der Krankheit zu beweisen sucht. Wir wollen in Kürze seine Deduktionen darlegen und dann eine Darstellung der Genese der anatomischen Veränderungen des menschlichen Körpers durch progressive Muskelatrophie vom Standpunkt der neuropathischen Theorie ausgeben.

Friedreich bezeichnet dem entsprechend den Anfang der Krankheit als „Polymyositis chronica progressiva“, als eine Krankheit, die mit entzündlichen, später zur Degeneration führenden Prozessen an einzelnen Muskeln beginnt und dann von den Ursprungsorten fortschreitend, vielfach Muskeln, theilweise verschiedener Körperstellen befällt. Die ersten Veränderungen beginnen im Perimysium internum als hyperplastische Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes in seinen feinsten Zügen, wie sie die einzelnen Primitivbündel scheiden. Gleichzeitig treten Reizungserscheinungen im Muskelgewebe selbst auf: Die Muskelzellen schwellen, ihre Kerne, sowie sie selbst vermehren sich; dabei zeigt sich eine parenchymatöse Trübung der quergestreiften Substanz. Wie überall, wo das zwischen dem eigentlichen Organparenchym liegende Bindegewebe durch entzündlichen Reiz in Wucherung geräth, so tritt auch beim Muskel in Folge der Zunahme des Bindegewebes ein Schwund der eigentlichen Organsubstanz auf. Es kann dies in Folge einfacher Auflösung geschehen, wobei die Querstreifung rasch verloren geht, oder aber noch längere Zeit bis zur Verflüssigung der Substanz persistirt. Ebenso kann die Atrophie des muskulösen Organes durch amyloide oder fettige Degeneration seiner specifischen histologischen Elemente bewirkt werden. Accessorisch kann zu diesem Schwunde der eigentlichen Muskelsubstanz Fettinfiltration „diffuse Lipomatose“ hinzutreten und dadurch eine Volumzunahme, eine scheinbare Hypertrophie des Organs, beziehungsweise der an Stelle des Organs getretenen, seine Form vortäuschenden Bindegewebsmassen bewirken.

Die Vorgänge im Muskel vergleicht *Friedreich*

mit entzündlichen Prozessen, zum Beispiel der traumatischen Myositis (vergleiche die Untersuchungen von *Böttcher* und *Waldeyer*) mit den Veränderungen, welche die Muskeln in der Umgebung entzündeter Gelenke erleiden oder die sie endlich im Laufe der typhösen Erkrankung durchmachen [1]). Dergleichen Veränderungen sind wohl von einfacher Atrophie, von lediglich degenerativen Prozessen zu unterscheiden, wie sie z. B. nach Lähmung motorischer Nerven in den von diesen versorgten Muskeln auftreten.

Wie *Friedreich* das Hauptgewicht auf die pathologischen Befunde im Muskelgewebe legt, so unterzieht er die in der Literatur registrirten pathologisch-anatomischen Beobachtungen des Nervensystems einer strengen Kritik.

Dass solche beobachtet worden sind, und beobachtet werden, kann nicht geläugnet werden, aber sie sollen bezüglich der Qualität und Extensität so verschiedenes bieten, dass in ihnen die ersten Stadien der Krankheit zu suchen nicht erlaubt ist. Bald wurde das Rückenmark intakt gefunden und an den vorderen, mitunter an den hinteren Wurzeln Störungen des normalen Verhaltens beobachtet; bald war das Rückenmark affizirt, zuweilen in macroscopisch erkennbarer Weise. Aber auch dann war es bald die graue Substanz, bald waren es die weissen und auch hier einmal die Vorder- ein anderes Mal die Hinterstränge,

---

[1]) Vgl. unter anderen *Popoff* (*Virchow's* Archiv L. XI. 3. „Ueber Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infectionskrankheiten"). Ausser den bekannten degenerativen Processen beobachtete *Popoff* auch Kernvermehrung, also den Beginn entzündlicher Vorgänge.

welche als Sitz der Erkrankung sich darboten. Endlich sind in einzelnen Fällen die peripherischen Nerven des Spinalsystems als affizirt beobachtet worden. Auch die Art der Veränderungen soll eine zu wechselnde gewesen sein, als dass die neuropathische Theorie sich ihrer als Stütze bedienen dürfte:

Die rothe und graue Erweichung wechseln mit Induration und Sclerose. Aus alledem soll hervorgehen, dass es sich um primäre Vorgänge im Muskel handelt, denen sich secundär, centripetal aufsteigend, Veränderungen im Nervensystem anschliessen. Diese sind dann natürlich auch als entzündlicher Natur aufzufassen. Die Fälle, in welchen jedoch atrophische Erscheinungen ohne jede Spur von Entzündungsprozessen im Nervensystem auftreten, meint *Friedreich*, wären solche, welche mit der Atrophie der nervösen Gebilde nach Amputationen, also in Folge des langandauernden Aufhörens jeder Funktion[1]) in Analogie zu setzen seien, während er im Uebrigen die Neuritis ascendens bei Elephantiasis, die absteigende Neuritis bei Tabes dorsualis und ähnliche Vorgänge zur Vergleichung heranzieht, ja auch das bekannte *Magendie*'sche Experiment der Durchschneidung des Trigeminus als eine Art Neuritis descendens hervorrufend betrachtet[2]).

Ehe wir diese Theorie einer Kritik zu unterwerfen versuchen, wollen wir die ihr gegenüberstehende neu-

---

[1]) Vgl. die Amblyopie aus Nichtgebrauch, der doch jedenfalls auch irgend materielle Veränderungen im Nervus opticus zu Grunde liegen müssen.

[2]) Auf die an der betreffenden Stelle angeführten Untersuchungen von *Mantegazza* und *Erb*, welche überhaupt gegen die Existenz thropischer Nervenfasern sprechen sollen, können wir hier füglich nicht näher eingehen.

ropathische Auffassung der anatomischen Veränderungen der atrophia musculorum progressiva darzustellen uns bemühen. Dieselbe hat neuerdings eine eingehendere Begründung durch *Kussmaul* gefunden [1]), welche wir hier zu Grunde legen wollen. Die progressive Bulbärparalyse, jener von *Duchenne* zuerst beschriebene Krankheitsprozess (Paralysie glosso-pharyngée-labiaire) wurde alsbald von deutschen Forschern *(Bärwinkel, Schulz, Wachsmuth)* auf theoretisch-induktivem Wege als eine Erkrankung der Nervenkerne im verlängerten Marke gedeutet, welche Erklärung sodann in manichfachen pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die von deutschen und französischen Forschern angestellt sind, ihre Bestätigung fand. Diese Erkrankung der genannten Theile der medulla oblongata besteht entweder in einer einfachen selbstständigen Atrophie der Ganglienzellen oder in einer Atrophie derselben, welche ihrerseits Folge entzündlicher Vorgänge meist sclerosirender Myelitis ist. Descendirend breiten sich die Folgen dieser Affection der centralen Theile als Degeneration des Hypoglossus, Accessorius, Facialis, eventuell auch als Atrophie der von diesen Nerven versorgten Muskeln alsdann aus. Aber auch der centrale Ursprung des Glossopharyngeus, der Portio minor Trigemini, des Trochlearis, Oculomotorius und Abducens endlich sogar des Vagus, Acusticus und der sensitiven Portion des Quintus, sowie diese Nerven selbst, können befallen werden.

Gerade so, wie die Krankheit im Centrum nach oben [2]) fortschreiten kann, kann sie aber auch vom

---

[1]) „Ueber Bulbärparalyse", *Volkmann's* klinische Vorträge 1854.

[2]) In seltenen Fällen bis in den Anfang der Grosshirnschenkel *(Kussmaul)*.

verlängerten Marke aus auf's Rückenmark übergehen und daselbst die Theile ergreifen, welche der grauen Substanz am Boden der Rautengrube anatomisch analog sind — die Vorderhörner. Es treten dann zu den Symptomen der Bulbärparalyse die der „Tephromyelitis chronica", wie die Krankheit nun bezeichnet werden kann. Es handelt sich nach dieser Darstellung also keineswegs um eine Complication der ersten Krankheit mit einer andern, sondern lediglich um ein oft sprungweises Fortscheiten derselben in einer bestimmten Richtung. *Kussmaul* führt zur Unterstützung seiner Ansicht noch besonders an, dass in den meisten Fällen diese Degeneration der Ganglienzellen in den Vorderhörnern (Folge grauer Degeneration, chronischer indurirender Myelitis, rother Erweichung, Granularentartung (Clarke), Pigmentdegeneration) auch wirklich nachweisbar ist und dass in typischen Fällen beider Krankheiten die Muskellähmung und ihre Atrophie parallel dem Schwunde der Ganglienzellen geht. Freilich gibt es Fälle, in welchen dieser Parallelismus beider Processe nicht nachzuweisen ist, und diese Fälle geben dann den mannigfaltigsten Erklärungen Spielraum. Man würde zunächst an eine Abhängigkeit der atrophischen Vorgänge in den Muskeln von einer Affection des sympathischen Nervensystems, welches sicher die vasomotorischen, vielleicht auch [1]) in irgend einer Weise die trophischen Vorgänge beeinflusst, zu denken haben. Dem steht nun die Thatsache entgegen, dass in den meisten Fällen die anatomischen Untersuchungen in den Geflechten und Gang-

[1]) An Drüsen (die bekannten Experimente an der Submaxillaris des Hundes) ist ausser dem vasomotorischen ein direct secretorischer Einfluss unzweifelhaft.

lien des Sympathicus keinerlei Veränderungen nachzuweisen im Stande waren [1]). Die Art der Erkrankung in den nervösen Central-Organen kann ebenfalls nicht die Ursache der verschiedenen Intensität der Muskelerkrankung — von blos funktioneller Störung bis zur vollständigen Atrophie mit consecutiver Fettinfiltration — sein, da nach dem oben Gesagten die verschiedensten Vorgänge in den Ganglienzellen als Ursache derselben pathologischen Veränderungen in den peripherischen Organen gefunden wurden. Vielleicht, meint *Kussmaul,* sind im nervösen Centrum zwei Arten von Ganglienzellen; solche, die unmittelbar motorischer und solche, die trophischer Bestimmung dienen, nebeneinander gelagert und in dem einen Fall mehr jene, in dem andern Fall mehr diese afficirt.

Wenden wir uns nun, nachdem wir in Kürze je einem Vertreter der beiden entgegenstehenden Ansichten über das Wesen der pathologischen Veränderungen bei progressiver Muskelatrophie das Wort ertheilten, zu der Frage: Lässt sich mit Bestimmtheit oder grosser Wahrscheinlichkeit nach dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse eine Meinung über die ursprünglichen pathologischen Prozesse bei der in Rede stehenden Krankheit, sowie über die Vorgänge, welche nur die Folge jener sind, bilden? Wir glauben die Frage dahin beantworten zu können, dass wir sagen: Es ist höchst wahrscheinlich, dass die Krankheit im spinalen Centrum und zwar in den meisten Fällen in den Vorderhörnern ihren Sitz hat. Erstlich sind doch

[1]) Betreffs der Pathologie des Sympathicus, eines ebenso interessanten als dunklen Punktes der Neuropathologie müssen wir uns hier begnügen auf das treffliche Werk von *Eulenburg* und *Gutmann* hinzuweisen.

eine nicht unbedeutende Anzahl von Fällen bekannt, in welchen derartige Veränderungen wirklich durch die Beobachtung nachgewiesen wurden. Freilich stehen diesen auch wieder Fälle von negativem Befunde im Rückenmarke entgegen. Aber wenn irgend, so gilt in der pathologischen Histologie der nervösen Central-Organe der Satz, dass eine positive zehn negative Beobachtungen aufwiegt. Denn negative Beobachtungen auf diesem Gebiete haben gewiss in vielen Fällen ebensogut in der Unmöglichkeit zu untersuchen, als in der Abwesenheit eines Befundes ihre Ursache. Diese Unmöglichkeit, einen eventuellen Befund zu eruiren, ist dann wieder eine allgemeine oder spezielle. Die Unzulänglichkeit unserer optischen Hülfsmittel zeigt sich nirgends in dem Masse, wie bei der Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks. Würde z. B. Jemand das Hirn eines in psychischer Alienation Verstorbenen, an welchem die minutiöseste Forschung nichts Abnormes aufzufinden vermag, für nicht afficirt oder nicht vielmehr unsere Mikroskope für unzureichend erklären? Was alsdann die Frage im Speziellen betrifft, so weiss man, dass es grosser technischer Uebung und Erfahrung bedarf, um über pathologische Veränderungen an den Central-Organen, ganz besonders im negativen Sinne, ein kompetentes Urtheil abzugeben. Das Fehlen oder scheinbare Fehlen von pathologisch-anatomischen Befunden im Rückenmark bei einer Reihe von Fällen hat also bei Weitem nicht die Beweiskraft gegen die eben ausgesprochene Ansicht, als sie durch die Fälle mit vorhandenem anatomischen Befunde für dieselbe geliefert werden. Die Aehnlichkeit und das häufige Zusammentreffen mit der „Paralysis glosso-pharyngea labialis“ dient dann

unserer Ansicht nach als weitere Stütze, der dann schliesslich noch das Argument beigefügt werden mag, dass im Allgemeinen mit der Häufigkeit traumatischer, entzündlicher und anderer pathischer Prozesse im Muskel das seltene Vorkommen ascendirender neuritischer Prozesse in zu grossem Contraste steht, als dass man für die uns beschäftigende Krankheit diese Pathogenese ohne zwingende Gründe suponiren dürfe, während für eine Influirung der Ernährungsprozesse in der Peripherie durch Vorgänge im Centrum genügend physiologische und pathologische Analoga vorhanden sind.

Die Symptome des Leidens sind folgende: „Zuerst zeigt sich, meist an der am häufigsten gebrauchten rechten obern Extremität eine Schwäche der Bewegungen; die Extremität ermüdet früher und nach geringeren Anstrengungen, als es vorher der Fall war. Mit der Schwäche der Bewegungen tritt Unsicherheit derselben ein; sie werden zitternd; bald kommen auch abnorme Sensationen, das Gefühl des Eingeschlafenseins, des Ameisenkriechens hinzu. Bald wird auch die andere Extremität befallen. Aufsteigend, hie und da einzelne Muskelgruppen überspringend oder vorläufig überspringend, um sie später zu befallen, wandert dann das peripherisch bemerkbare Symptom ihres centralen Fortschreitens weiter. Neuralgische Schmerzen, meist Anfangs für rheumatische gehalten, begleiten in vielen Fällen die Abnahme der motorischen Funktionsfähigkeit. Dieser folgt dann die Volumsabnahme der befallenen Muskeln, das am meisten in die Augen fallende Symptom, von welchem die Krankheit ihren bisher gebräuchlichen Namen führte. Die Atrophie der Muskulatur beginnt meistens am Thenar oder

Antithenar; auch die musculi interossei werden frühzeitig merklich afficirt. Aus dem Schwunde dieser Muskeln resultirt dann die bald zu besprechende, in vielen Fällen auftretende „Krallenstellung der Hand". *(Duchenne).*

Während, wie wir sehen, die spontane Beweglichkeit an Intensität und Sicherheit verloren hat, ist die direkte elektrische Muskelreizung sowohl durch den konstanten als faradischen Strom Anfangs normal in einzelnen Fällen angeblich sogar gesteigert. Auch die indirekte elektrische Reizung des Nerven vom Muskel aus hat noch — und zwar meist länger als die direkte — den frühern Erfolg, bis auch diese Agentien in ihrer Wirkung auf den Muskel und Nerv nachlassen, beziehungsweise dieselbe versagen.

Eines eigenthümlichen Verhaltens bezüglich der elektrischen Reizbarheit in einem Fall [1]) müssen wir hier Erwähnung thun. Die Krankheit befiel hier zuerst den rechten Arm. Es bestand neun Monate nach ihrem Beginne, der von intensivem Schmerze im Arm begleitet war, hochgradige Atrophie der Fingermuskeln bei aufgehobener faradischer Reaktion und deutlichen Ernährungsstörungen der Haut. Auch direkte Galvanisation der Muskeln ergab theils erloschene, theils verminderte Contractilität. Die galvanische Erregbarkeit im n. medianus war gesteigert, in den nn. ulnaris und radialis stark herabgesetzt. In der linken Hand war — ohne dass Lähmung oder Atrophie nachgewiesen werden konnte — die Reaction gegen den faradischen Strom erheblich gemindert. Nach viermonatlicher Behandlung (labile Galvanisation vom Rücken zu den

---

[1]) *Väter von Artens.* Wiener medicinische Ztg. 1875.

kranken Nerven und Muskeln und Faradisation der letztern) und achttägiger Pause zeigte sich bei mässig starker Faradisation des rechten n. radialis beim Oeffnen des Stromes ein Schütteln der Hand (Palmospasmus) zunächst in Streck- und Beugerichtung, dann in Adductions- und Abductions- zuletzt in Pronations- und Supinations-Richtung. Diese Bewegungen, an welchen sich alle für sie in Frage kommenden, auch die auf direkte Faradisation nicht mehr reagirenden Muskeln betheiligten, waren sehr intensiv und rapid, doch dem Willenseinfluss entzogen. In ihrer anfänglichen Heftigkeit dauerten diese Erscheinungen $2^1/_2$ Minuten; es folgten fibrilläre Zuckungen die durch — noch immer fühlbare — wurmförmige Bewegungen in den Zustand der Ruhe übergingen. Nach dem Paroxysmus war die Temperatur in der rechten Ellenbeuge um 3° Celsius höher, die an Daumenballen und mm. interossei anstatt wie früher um 2° C. nur um 1° C. niedriger als auf der andern Seite und erst nach mehreren Minuten war diese Differenz geschwunden [1]) das Phänomen wurde dann auch für die nn.

[1]) Das Vorkommen localer Temperatursteigerungen ist bekanntlich ebenso oft behauptet als bestritten worden. Obige Angaben würden einen Beweis für die Möglichkeit localer Temperatursteigerungen abgeben. Doch sind die angegebenen Temperatur-Differenzen zu hoch, als dass der Gedanke an Beobachtungsfehler sich leicht unterdrücken liesse. Würde es sich nur um einige Zehntel eines Grades Celsius handeln, anstatt um drei volle Grade, so würde die Thatsache wahrscheinlicher sein. Die gewöhnliche Methode des Einlegens eines Thermometerrohres (hier in die Ellenbeuge, sowie zwischen Thenar und Vola manus) genügt nicht, gibt im Gegentheil für Messungen an der Peripherie des Körpers mit Ausnahme des vollständig umschliessbaren Raumes der Achselhöhle höchst ungenaue Resultate und

medianus und ulnaris konstatirt, nahm nach 3 Wochen an Intensität und Dauer ab und konnte durch Willenseinfluss theilweise abgekürzt werden. Dabei zeigte sich im Laufe dieser Zeit eine merkliche Besserung des Krankheitszustandes, ausgesprochen in zunehmender elektrischer Reaktionsfähigkeit, grösserer Intensität der spontanen Bewegungsfähigkeit und endlich sogar in Abnahme der Atrophie der befallenen Muskeln.

Ausser den Schmerzen, welche in den meisten Fällen den Beginn der Krankheit darstellen, zeigen sich Symptome im Bereiche der Sensibilität nur spärlich — Anästhesien der Haut, äusserst selten Störungen der übrigen Sinnesnerven [1]). Verengerung der Pupille, ebenfalls beobachtet, ist als Lähmung des M. dilatator pupillae durch Affektion des Centrum ciliospinale aufzufassen. Anderweitige Ernährungsstörungen sind nicht selten: Atrophie der Haut, Herpeseruptionen, dem Herpes Zoster bei erkrankten Intercostalnerven vergleichbar, sowie Erkrankungen der Knochen und Gelenke, besonders der Hand. So wurde eine eigenthümliche Hautkrankheit bei progressiver Muskelatrophie neuerdings von *Balmer* aus der Leipziger Poliklinik gemeldet [2]). An der linken zuerst befallenen Seite zeigte die Hand pemphigusartige Blasen und Rhagaden, welche nach oben fortschritten, bald auch

---

die genaueren Methoden der thermo-electrischen Untersuchung werden in diesen Fällen nur äusserst selten angewendet; sind auch zur Zeit noch nicht mit dem nöthigen technischen Apparat zur raschen und bequemen Anwendung ausgerüstet.

[1]) z. B. Störungen des Geschmacksinnes bei *Worms*. (Archivé de physiologie 1877). Der Fall ist mit Bulbärparalyse complicirt.

[2]) Archiv für Heilkunde XVI. 4. p. 327.

den Vorder- und Ober-Arm ergriffen, sowie nach einiger Zeit auch auf der rechten Seite auftraten [1]). Die bekannte Krallenstellung der Hand ist zunächst abhängig von der Lähmung der Mm. interossei interni und externi, welche die erste Phalanx beugen, so dass die Wirkung der langen Beuger und Strecker überwiegt — Beugung der zweiten und dritten Phalanx bei gestreckter erster. Sekundär können dann die angeführten Gelenkleiden die Stellung der einzelnen Theile der Hand influiren. Von Anomalien der Sekretion ist der Abnormitäten der Schweissabsonderung (ein Fall von gelegentlicher Hyperidrosis unilateralis in unserer ersten Krankengeschichte [2]) und des Harns zu gedenken. In diesem soll nach *Rosenthal* das Kreatinin, — Produkt der Oxydation der stickstoffhaltigen Muskelbestandtheile — vermindert sein. Von einer Abnormität in der Abscheidung des Harnstoff's, wie sie ebenfalls zu erwarten wäre, ist bis jetzt nichts bekannt.

Aehnliche Symptome, wie die progressive Muskelatrophie, bietet zunächst die von *Charcot* als „Sklerose der Seitenstränge“ bezeichnete Krankheit [3]). Da

---

[1]) Zwei ähnliche Fälle erwähnt *Friedreich*, in welchen jedoch die Entstehung des Hautübels durch mechanische Insulte (Waschen, Kneten) begünstigt wurde.

[2]) Aber auch Fälle von aufgehobener Schweissbildung sind beobachtet worden, ebenso abnorme Färbung der Haut (*Frommann*, *Wunderlich*, *Friedreich* Vgl. letzteren).

[3]) Ein Fall dieser Krankheit, dessen wir gelegentlich der Aufführung der hier behandelten Fälle von progressiver Muskelatrophie Erwähnung thun werden, wurde dahier auf der *Gerhardt*'schen Klinik beobachtet und in *Hauptmann*'s Inaugural-Dissertation beschrieben.

bei diesem Leiden die ihm zur Ursache dienenden pathischen Prozesse sich meist auch auf die Vorderhörner der grauen Substanz des Rückenmarks mittheilen, so treten auch die Symptome der progressiven Muskelatrophie alsbald neben denen der primären Krankheit auf. Um die Symptome beider Krankheiten auseinander zu halten möge auf Folgendes aufmerksam gemacht werden: Die Seitenstrangsklerose führt durchschnittlich in schon 3 Jahren zum Tode, während die progressive Muskelatrophie sich über den drei- bis sechsfachen Zeitraum ausdehnen kann. Die Seitenstrangsklerose führt immer, die progressive Muskelatrophie seltener zur Bulbärparalyse. Bei der von *Charcot* bezeichneten Krankheit handelt es sich im Wesentlichen und primär um eine wirkliche Paralyse, während die Funktionsunfähigkeit der Muskeln bei der progressiven Atrophie der letztern mit, freilich central bewirkten Ernährungsstörungen parallel geht. Atrophie und Paralyse soll an den Muskeln der obern, Paralyse allein an denjenigen der untereu Extremität zum Vorschein kommen, die progressive Atrophie mehr einzelne Muskeln einer Extremität, die Paralyse und nachfolgende Atrophie in Folge der Seitenstrangsklerose gleichförmiger die ganze Extremität befallen, wobei in der spontanen Funktion entzogenen Muskeln spastische Contractionen, welche bei progressiver Atrophie fehlen, vorkommen sollen. Es ist selbstverständlich, dass diese Angaben, für welche im Wesentlichen *Charcot* und *Duchenne* Gewährsmänner sind, noch vielfach der Bestätigung, Ergänzung, vielleicht Berichtigung harren müssen.

Von den Zeichen einer andern Krankheit, welche auch sehr häufig Lähmungserscheinungen im Gebiete

der Handmuskulatur zur Folge hat, lassen sich die Symptome der progressiven Muskelatrophie leicht unterscheiden von denen der chronischen Bleivergiftung. Die Bleilähmung befällt nämlich die Extensoren der Hand und der Finger. Die Extremität kann nicht gestreckt werden und hängt schlaff nach der Beugeseite herab. Ausserdem werden in solchen Fällen die übrigen für die Bleilähmung pathognostischen Kennzeichen (schieferfarbiger Beschlag des Zahnfleischrandes, vorhergegangene Bleikoliken u. s. w.) nicht fehlen. Wohl aber ist zu beachten, dass die saturnine Intoxikation eine echte progressive Muskelatrophie zur Folge haben kann, wie wir auch bei Anführung der ätiologischen Faktoren erwähnten. Auch hier werden wir also Fälle mit kombinirten Symptomenkomplexen beobachten können. Von den übrigen Lähmungen neutralen oder peripherischen Ursprunges wird die Krankheit stets leicht zu unterscheiden und die Diagnose bei einiger Dauer der Krankheit unter Berücksichtigung der angeführten ätiologischen Momente und des geschilderten Verlaufes in seinen einzelnen Stadien leicht zu stellen sein. Die Anfänge der Krankheit mit rheumatischen und neuralgischen Affektionen meist verwechselt, werden dagegen, wenn nicht gerade bestehende Hereditat das Leiden vermuthen lässt, mit Sicherheit wohl nicht zu diagnosticiren sein.

Wie verhält sich nun die ärztliche Kunst dieser Krankheit gegenüber? Glücklicher Weise nicht gänzlich machtlos!

Zunächst muss in Fällen, wo Erblichkeit der Krankheit vermuthet werden kann, vor übermässigen Körperanstrengungen gewarnt werden, eine Indicatio prophylactica, der freilich in vielen Fällen ungünstige

soziale Verhältnisse entgegenstehen. Ist die Krankheit einmal ausgebrochen, so ist absolute Schonung unter den möglichst besten Lebensverhältnissen geboten. In der ersten von den gleich anzuführenden Krankengeschichten hat ein sechsmaliger Spitalaufenthalt jedesmal merkliche Besserung zur Folge gehabt. Ein direkt einwirkendes Mittel besitzen wir in der Elektricität. Diese wird in beiden in der Therapie gebräuchlichen Formen angewendet: einerseits faradisirt man die befallenen Muskeln, andererseits lässt man galvanische Ströme vom Rückenmark oder den central gelegenen Nervenstämmen nach den befallenen Muskeln herableiten. Dass die elektrische Behandlung Erfolge bei progressiver Muskelatrophie aufzuweisen hat, steht fest, wenn uns zur Zeit auch noch jeder Einblick in das Wie der Wirksamkeit derselben versagt ist. Bei der elektrischen Behandlung von Nervenkrankheiten mag es sich in vielen Fällen lediglich um einen dem Nerven zugeführten Reiz, der die erlöschende Thätigkeit wieder anfacht, handeln. Aber auch im Gefolge dieses Reizes werden trophische Vorgänge zu erwarten sein, die vielleicht schon als primäre Wirkung des elektrischen Stromes auftraten. Doch genug der Muthmassungen! Empirisch ist bei der progressiven Muskelatrophie, wie bei anderen Krankheiten des Nerven- und Muskel-Systems ein günstiger Einfluss des genannten Agens konstatirt. *Friedreich* empfiehlt heilgymnastische Uebungen, deren Erfolg die Zukunft jedoch erst festzustellen hat.

Nachdem wir so eine kurze Skizze des heutigen Standes unserer Kenntnisse bezüglich der Lehre von der progressiven Muskelatrophie entworfen haben, gehen wir nunmehr zur Illustration dieser Lehre durch

die an hiesiger medizinischen Klinik beobachteten Fälle der Krankheit über.

Wir beginnen mit der Krankengeschichte des Valentin M., Häcker aus Erlabrunn bei Würzburg, der mehrmals die Hilfe des Juliusspitals in Anspruch nahm und zum ersten Male sich im Jahre 1872, damals 45 Jahre alt, wegen des bezeichneten Leidens vorstellte. Den Anfang der Krankheit datirt er aus dem Jahre 1865. Früher hat er ausser Kinderkrankheiten dreimal Lungenentzündungen überstanden.

Interessant sind die auf Heredität bezüglichen anamnestischen Momente. Zunächst hat der Vater des Kranken, Mathäus M., ebenfalls Häcker, mitunter auch Steinbruchsarbeiter, der, wie es scheint, in früheren Jahren an intermittirenden Fiebern gelitten hatte, in der Mitte seiner vierziger Jahre entschieden den Beginn der Krankheit durchgemacht. Als „rheumatische Schmerzen“ wurde dieser gedeutet, manifestirte sich aber bald durch eine auffallende Schwäche in der linken oberen Extremität mit konsekutivem Muskelschwund. Die Abmagerung nahm immer mehr zu und die Funktionsstörung bildete sich zu vollständiger Paralyse aus. Dabei blieben jedoch die rechte obere, sowie die unteren Extremitäten vollständig von der Krankheit verschont. Der im Jahre 1866 in der Umgebung Würzburgs herrschenden Cholera fiel der Kranke dann in seinem 65. Lebensjahre zum Opfer.

Der eine Bruder des Valentin M., Karl M., wie sein Vater und Bruder Häcker (kleiner Weinbauer), fühlte im Herbste des Jahres 1868 (in seinem 35. Lebensjahre) sich bei der Arbeit im Weinberge plötzlich von heftigen Schmerzen im rechten Oberarm und Schulter befallen, die zeitweise, besonders nach starken

Anstrengungen wieder auftraten, die Intensität des ersten Anfalls jedoch nicht wieder erreichten, bis er im Jahre 1873 nach anstrengender Arbeit in der Sommerhitze, Nachts mit heftigen Schmerzen in den früher befallenen Theilen erwachte. Den Arm konnte er drei Tage lang kaum bewegen. Das Leiden verlor sich allmälig, trat jedoch nach starken Anstrengungen wieder ein; konnte dann freilich durch Schonung des Armes bald beseitigt werden. Bei einer im Jahre 1874 vorgenommenen Untersuchung liess sich nichts Objektives nachweisen, aber schon zwei Jahre später (im 41. Lebensjahre des Kranken) zeigten sich die unverkennbaren Anzeichen des beginnenden Muskelschwundes.

Die rechte Brusthälfte ist nämlich im Vergleich zur linken entschieden abgeflacht, welcher Formunterschied hauptsächlich in den Contouren der Mm. deltoidei begründet ist. Fibrilläre Zuckungen treten besonders bei einem leichten Schlag auf beiden Seiten, rechts aber in höherem Grade als links auf. Auch die Schulterblattmuskulatur, sowie die Mm. biceps und triceps zeigte sich rechterseits schlaffer und weicher. Betreffs der Muskulatur an Vorderarm und Hand lässt sich noch keine Verschiedenheit zwischen der erkrankten und gesunden Seite konstatiren. Die Sensibilität ist auf erster noch intakt, die elektrische Contraktilität etwas herabgesetzt.

Auch bei einem dritten Familiengliede, dem im Jahre 1833 gebornen Pfarrer Johannes M. zeigten sich bei einer im Jahre 1876 vorgenommenen Untersuchung die ersten Symptome des Uebels. Dieses hatte die linke Seite befallen, begann ebenfalls mit einem heftigen, für Rheumatismus gehaltenen Schmerz und stand

vielleicht mit einem kurz überstandenen, in München acquirirten Typhus im Zusammenhang.

Nach diesem Exkurs auf die Erkrankungen der übrigen Familienmitglieder des Valentin M., wie er sich durch die Besprechung der ätiologischen Verhältnisse seines Leidens ergab, fahren wir nun in der Krankengeschichte desselben fort. Dieser datirt sein Leiden aus dem Jahre 1865, zu welcher Zeit er im 38. Lebensjahre stand. Gleichmässig macht er angestrengte Arbeiten und Erkältung durch Beschäftigung in feuchten Gräben für die Entstehung des Leidens verantwortlich. Ziehende Schmerzen im Rücken, sowie in rechter Schulter und rechtem Oberarm, welche Schmerzen besonders Nachts exacerbirten, leiteten die Krankheit ein, in deren weiterem Verlaufe sich das Gefühl von Schwäche und häufiges Zucken in den betreffenden Partien bemerklich macht. Schonung der Muskulatur ist auch in diesem Falle bei Beginn der Krankheit von günstigem Einfluss auf dieselbe gewesen, derart, dass Patient sich an einem arbeitsfreien Sonntage viel wohler befand.

Im Laufe der nächsten Jahre nahm das Leiden derart zu, dass der Kranke im vierten Jahre desselben, den rechten, mittlerweite stark abgemagerten Arm nicht mehr frei bewegen konnte und sich daran gewöhnte mit der linken Extremität zu arbeiten.

Aber auch diese wurde seit Ende des Jahres 1869 in ähnlicher Weise, wie vorher die rechte befallen. Schmerzen, grosse Schwäche, Zuckungen, Abmagerung, Gebrauchsunfähigkeit — alle diese Symptome traten auf der bisher gesund gebliebenen Extremität auf, sodass der Kranke vollständig arbeitsunfähig wurde und im Jahre 1872, im Mai, in das

hiesige Juliushospital aufgenommen wurde, woselbst er über ein Jahr verblieb. Ausser den genannten Zeichen der Krankheit ist aus jener Zeit noch der Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule vom vierten bis zum 7. Brustwirbel Erwähnung zu thun. Täglich wurde mit Ausnahme einer kurzen Unterbrechung während einer interkurrenten Erkältungskrankheit, während dieses Aufenthaltes Elektrizität angewendet. Die Symptome verbesserten sich unter dieser Behandlung im Krankenhause unverkennbar und zwar derart, dass der Patient nach seiner Entlassung die gewohnten Arbeiten im Weinberg wieder aufnehmen konnte. Diese Besserung dauerte den ganzen Sommer und Herbst 1873 an.

Um diese Zeit stellten sich jedoch die alten Beschwerden, nicht unwesentlich erhöht durch neu hinzu gekommene, wieder ein. Nicht nur dass die Motilitätsstörungen jetzt auch auf die untern Extremitäten übergegangen waren, auch die Sensibilität war in bemerkenswerther Weise herabgesetzt, sodass er im rechten Arme und Beine das Gefühl der Taubheit wahrnahm, mit ersterem die erfassten Gegenstände nicht recht fühlen konnte, u. s. w. Beschwerden beim Schlingen, ebenfalls solche beim Harnlassen und bei der Kothentleerung, rauhe Stimme (die laryngoskopische Untersuchung ergab eine totale rechtsseitige Stimmbandlähmung), häufiges Schwitzen[1]) waren noch hinzugekommen, um den Zustand des Patienten so unerträglich zu machen, dass er im Jahre 1879 sich wieder in's Spital aufnehmen liess. Auch dieser zweite

[1]) und zwar, wie während seines zweiten Aufenthaltes im Spital constatirt werden konnte, meistens rechts profuser, als links.

Aufenthalt, welcher bis zum Dezember desselben Jahres währte, hatte bei derselben Behandlung, wie früher, entschiedene Besserung zur Folge. In dieser Weise wechselten nun Perioden der Verschlimmerung, während deren er sich in's Spital aufnehmen liess, mit solcher relativer Besserung, wie sie als Folge der Erholung auftraten, bis in die neueste Zeit. Im Grossen und Ganzen ist jedoch ein Fortschritt in der Krankheit unverkennbar, eben nur verlangsamt und aufgehalten durch die dem Kranken in der Anstalt zu Theil gewordene ausgezeichnete Pflege und musterhafte Behandlung. Solchen Kuren unterzog sich der Kranke vom Juli 1875 bis zum August 1876, ferner vom September 1877 bis März 1878, vom Mai bis August 1879 und zum letzten Male vom Januar bis März vorigen Jahres.

Jedesmal trat der Kranke besser aus dem Spitale, als er in dasselbe eingetreten war. Besonders soll die Besserung nach seinem vierten Aufenthalte (Austritt März 1878) eine sehr bedeutende gewesen sein. Die Verhältnisse des Kranken erheischten dann freilich immer wieder von Neuem körperliche Anstrengungen, sodass diese Perioden relativen Wohlbefindens stets bald beendet wurden.

Ein relativer therapeutischer Erfolg aber ist unbestreitbar und es wäre derselbe unzweifelhaft in viel vollkommenerer Weise zu Tage getreten, wenn die Verhältnisse des Patienten eine strengere Enthaltsamkeit von Muskelanstrengungen möglich gemacht hätten.

Die Beobachtungen während der vier letzten Aufenthalte im Spitale ergeben im Allgemeinen dasselbe sich mit kleinen Modifikationen wiederholende Bild, wie wir es oben dargestellt haben. Von Einzel-

heiten ist Folgendes von Interesse: Im Oktober und November des Jahres 1875 wurde die Erregbarkeit der Muskeln durch den inducirten Strom, sowie die Sensibilität der Haut genauer untersucht. Es ergaben sich folgende Zahlen, welche den Abstand der beiden Spiralen eines Stöhrer'schen Apparates bezeichnen, welcher nöthig war um eine eben merkliche beziehungsweise eine deutliche Zuckung hervorzurufen,

		Ebensichtb. Zuckung.	Deutlicher Ausschlag
Sterno-cleido-mastoideus	r.	20,5	19,0
	l.	20,5	19,0
Trapezius	r.	18,5	17,5
	l.	20,5	19,0
Pectoralis	r.	16,0	12,0
	l.	18,0	16,0
Infraspinatus	r.	5,0	—
	l.	7,0	—
Deltoideus	r.	17,0	14,5
	l.	17,0	15,5
Biceps	r.	15,0	12,0
	l.	19,0	16,0
Triceps brachii ext.	r.	15,5	14,0
	l.	17,5	16,5
Triceps brachii int.	r.	17,5	16,0
	l.	17,5	16,0
Radial. ext. longus	r.	16,0	13,5
	l.	17,5	16,0
Flexor dig. commun.	r.	17,5	16,0
	l.	19,5	18,5
Ulnaris intern.	r.	19,0	17,5
	l.	19,5	18,0

		Ebensichtb. Zuckung.	Deutlicher Ausschlag.
Ulnaris extern.	r.	17,5	16,0
	l.	17,5	16,0
Extens. dig. commun.	r.	14,0	12,0
	l.	15,5	13,5
Extens. indic. propr.	r.	13,5	12,0
	l.	16,0	15,0
Tensor. fasciae latae	r.	17,5	16,0
	l.	18,0	17,0
Sartorius	r.	16,0	14,0
	l.	16,0	14,0
Rectus femoris	r.	17,0	15,0
	l.	19,0	16,0
Vastus externus	r.	16,0	14,0
	l.	16,5	15,0
Semimembranosus	r.	15,5	13,0
	l.	16,5	15,0
Tibialis anticus	r.	17,0	16,0
	l.	16,0	15,0
Extens. digit. comm. long.		15,0	13,5
	l.	15,0	14,0
Soleus	r.	16,0	14,0
	l.	16,0	14,0
Peronaeus longus	r.	17,0	16,0
	l.	18,0	17,0
Gastrocnem internus	r.	17,5	16,0
	l.	17,0	16,0

Die Untersuchung der Sensibilität der Haut mit dem Tasterzirkel[1]), der, nebenbei gesagt, um über-

[1]) Auch die electro-cutane Sensibilität wurde vermittelst des Inductions-stromes untersucht. Wir begnügen uns mit der

haupt eine Empfindung auszulösen, fest aufgesetzt werden musste, liess folgende Grössen der Empfindungskreise (in Millimetres) erkennen:

	R.	L.
an der Haut der Brust	4,0	4,0
„ „ „ „ Oberarme		
„ „ „ über d. M. biceps.	9,0	6,0
über d. M. triceps.	5,0	7,0
„ „ „ der Vorderarme		
an d. Streckseite	6,0	6,0
an d. Beugeseite	6,0	6,0
„ „ „ d. Unterleibes	12,0	8,0
„ „ „ d. Oberschenkel		
an d. Streckseite	6,0	7,0
an d. Beugeseite	6,0	5,0
„ „ „ d. Unterschenkel		
an d. Streckseite	8,0	6,0
an d. Beugeseite	6,0	7,0
„ „ „ d. Rückens	8,0	8,0

Ende Juni des Jahres 1879 (während seines fünften Spitalaufenthaltes) wurde die Hautsensibilität wiederum einer genauen Prüfung unterzogen. Betreffs des Temperatursinnes wurde festgestellt, dass zwar das Unterscheidungsvermögen für Temperaturdifferenzen nicht aufgehoben, wenn auch abgestumpft ist; dass dagegen die Skala der Temperaturempfindungen gewissermassen im Ganzen nach unten verschoben ist; derart, dass selbst Temperaturgrade, welche allgemein als „warm“ bezeichnet werden, von

---

Angabe der durch den Tasterzirkel gewonnenen Resultate als der gebräuchlichsten und für Vergleichungen passendsten.

ihm „kalt“ und niedrigere „noch kälter“ genannt wurden.

Die Distanzen, in welchen die Tastempfindungen als getrennte wahr zu nehmen sind, betrugen bei der diesmaligen Untersuchung:

	R.	L.
Streckseite d. Finger	1,0	1,0
Beugeseite d. Finger	1,0	1,0
Palma manus	1,5	1,0
Beugeseite d. Vorderarms	5,5	5,5
Streckseite d. Vorderarms	5,0	6,0
Oberarm (Mitte)		
Vorderfläche	6,0	6,0
Rückfläche	5,5	6,0
Thorax über d. Brustwarze	3,5	3,5
Regio scapularis	6,5	7,0

die electro-musculäre Contractilität verhielt sich, wie früher.

Vor seinem 6. Spitalaufenthalte in den ersten Monaten des vorigen Jahres waren im Allgemeinen die Gesundheitsverhältnisse des Patienten dieselben geblieben, wie früher: schonte er sich, so waren die Beschwerden erträglich, arbeitete er, so nahmen dieselben zu. Die Spasmen hatten in dieser Zeit an Intensität und an Schmerzhaftigkeit zugenommen. Wenn der Kranke durch Muskelarbeit ermüdet war, so traten die Muskelzuckungen in solcher Intensität und Extensität auf, dass er in ein oft zehn Minuten andauerndes Zittern des ganzen Körpers verfiel. Auch dieses Mal, im 12. Jahre seines Leidens, verliess er die Anstalt relativ gebessert.

Der zeitlich nächste Fall von Atrophia musculorum progressiva, welcher in der Abtheilung des

Herrn Prof. *Gerhardt* zur Behandlung und klinischen Vorstellung kam, ist der der am 25. November 1880 ins Spital aufgenommenen 41jährigen Tünchers-Ehefrau Justine Sch. aus Hof. Dieselbe hat ihre Eltern und 7 ihrer 10 Geschwister verloren. Keine der Todesursachen der Genannten lässt den Verdacht auf hereditäre Anlage aufkommen. Die Kranke selbst will keine der gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht haben und mit Ausnahme einer im 13. Lebensjahre erlittenen Fraktur des linken Unterschenkels, eines im darauf folgenden Jahre überstandenen Typhus, sowie Beingeschwüren, stets gesund gewesen sein.

Drei Jahre lang — vom 17. bis 20. Lebensjahre — war sie als Leinenweberin bei angestrengter Arbeit beschäftigt. Längere Zeit, auch noch sechs Jahre nach ihrer im 29. Lebensjahre erfolgten Verheirathung betrieb Patientin die Arbeit des Tücherknüpfens und Filetstrickens, wobei besonders Daumen und kleiner Finger der linken Hand in angestrengte Thätigkeit versetzt wurden, ohne dass jedoch von der Kranken nachtheilige Folgen dieser Thätigkeit beobachtet wurden.

Vor zwei Jahren bemerkte Patientin zuerst reissende und ziehende Schmerzen im Ellenbogen- dem Hand- und sämmtlichen Finger-Gelenken der linken Seite. Bald traten diese Schmerzen auch im linken Schultergelenke auf. Dabei bemerkte die Patientin, dass der linke Arm kälter sei als der rechte. Ferner traten krampfhafte Streckbewegungen sämmtlicher Finger ein. Die Muskulatur der linken Oberextremität verfiel in häufige unwillkürliche Zuckungen und magerte von Tag zu Tag ab. Die Abmagerung begann am Ballen des Daumens und kleinen Fingers und ergriff

bald die übrige Muskulatur der Extremität. Die Beweglichkeit der Zunge soll nicht gestört gewesen sein, namentlich giebt Patientin an, dass öfter „Sichverschlucken“ nicht vorgekommen sei.

Im Mai des folgenden Jahres wurde in ähnlicher Weise auch der rechte Arm befallen, bei welchem die Abmagerung am Vorderarm begann.

Auch auf die unteren Extremitäten, welche schon ein halbes Jahr vorher abnorm früh ermüdeten, greift jetzt die Krankheit über, mit reissenden Schmerzen von den Knöcheln bis zum Knie beginnend und sich äusserlich sichtbar hauptsächlich als Atrophie der Wadenmuskulatur manifestirend.

Im Juni des Jahres begannen die Füsse zu schwellen und seit dieser Zeit konnte Patientin das Bett nicht mehr verlassen. Dabei klagte sie über Verstopfung, sodass der Stuhlgang nur nach dem Gebrauche von Abführmitteln erfolgte; ferner über Herzklopfen, Kopfschmerzen und Schwindel. Seit anderthalb Jahren hatte das Sehvermögen derart abgenommen, dass Patientin schon seit Jahresfrist nicht mehr lesen konnte. An beiden Oberschenkeln hatte sich in den letzten 10 Wochen vor dem Eintritt der Kranken ins Spital Decubitus gebildet. Seit ungefähr derselben Zeit besteht auch incontinentia urinae. Ende November 1880 wurde die Kranke ins Spital aufgenommen. Sie erscheint in der Ernährung sehr herabgekommen, das Fettpolster ist gänzlich geschwunden, die Haut blass. Betreffs der innern Organe zeigt die rechte Lunge sowohl vorn (in der fossa supraclavicularis) als hinten leichte Dämpfung, sonst ist überall normaler Lungenschall zu percutiren und Vesiculärathmen bei

der Auskultation wahrzunehmen. Leber- und Milz-Dämpfung sind unbedeutend vergrössert.

Die Untersuchung der Mund- und Rachen-Höhle zeigt bei sonst blassem Zahnfleisch einen bräunlich-grünlichen Saum der Zähne an der Einsatzstelle derselben ins Zahnfleisch und eine Menge ektatischer Venen. Die Zunge, welche langsam und unsicher herausgestreckt wird, weicht dabei leicht nach rechts ab und kann nicht lange herausgehalten werden, ohne dass sie in zitternde Bewegungen geräth. An ihrer untern Fläche zeigen sich nach beiden Rändern zu mehrfache Hämorrhagien. Der blasse Gaumen ist an einzelnen Stellen stärker geröthet und von ektatischen Venen durchzogen, sowie am linken Gaumenbogen. Der linke arcus palato-pharyngeus steht tiefer als der rechte.

An dem schmalen, jedoch gut gewölbten Thorax ist die Muskulatur in hohem Grade atrophisch; dasselbe gilt von der Muskulatur der Schulter. Die Wirbelsäule ist gerade, von einer leicht nach links konvexen Krümmung im untern Theile, die weiter oben durch eine entgegengesetzte Krümmung kompensirt wird, abgesehen.

Die oberen Extremitäten zeigen beiderseits ganz bedeutend vorgeschrittenen Schwund der Musculatur. Am stärksten ist dieser an der linken Hand ausgeprägt, sodass die Muskeln des Thenar und Antithenar beinahe verschwunden sind. Dabei ist die Stellung der linken Hand und ihrer Finger bemerkenswerth: die ganze Hand steht in halber Flexionsstellung, der nach einwärts eingeschlagene Daumen hängt schlaff herab, während die übrigen Finger in der Krallenstellung — gebeugte 2. und 3. bei gestreckter 1. Pha-

lanx — verharren. An der rechten Hand ist aus der Fingerstellung ein Uebergewicht des extensor digitorum communis zu konstatiren. Sichtbar ist, dass der M. opponens pollicis, die Muskeln des kleinen Fingers und die Mm. interossei externi geschwunden sind.

Während der Zustand der Muskulatur untersucht wird, bemerkt man an sämmtlichen Muskeln des Oberarms, weniger in denen des Vorderarms rechterseits fibrilläre Zuckungen. Seltener sind dieselben an der linken Extremität. Rechts werden die willkürlichen Bewegungen geschickter und rascher ausgeführt, als links. Supinations- und Pronations-Bewegungen gehen auf dieser Seite ziemlich geschickt von Statten; auch gelingt die Extension der Finger. Ihre Schliessung zur Faust ist ebenfalls möglich, jedoch durch die Ungeschicklichkeit des Daumens erschwert. Die Bewegungeu des Armes gelingen, jedoch nicht ohne Mühe und zitternd.

Viel mehr ist die spontane Beweglichkeit in der linken oberen Extremität herabgesetzt. Gehen schon die Bewegungen des Ober- und Vorderarms viel weniger gut und unter viel stärkerem Zittern vor sich als auf der andern, so ist der Unterschied in der bewegungsfähigkeit der Hand noch viel bedeutender weder ist vollständige Beugung, noch rasche gleichmässige Streckung, noch Faustbildung möglich.

Auch die Muskulatur der untern Extremitäten ist stark atrophisch, der linke Unterschenkel steht immer in halber Beugestellung, wird fast gar nicht bewegt; aufgehobeu fällt er schlaff herab. Rechts ist die Atrophie und Funktionsunfähigkeit zwar nicht in dem Grade, wie links, aber doch sehr stark ausge-

bildet, sodass auch hier mit dem Unterschenkel nur sehr unergiebige Bewegungen gemacht werden können.

Decubitusnarben finden sich an verschiedenen Stellen der untern Körpertheile, frischer Decubitus am tuberischii, trochanter major, sowie einige Centimeter oberhalb der Aftermündung die Sensibilität ist an der obern und unteren Extremität gleichmässig gut erhalten, mit Ausnahme gewisser Parthieen des linken Unterschenkels, an welchen Geschwürsnarben (vgl. oben die anamnestischen Data) sich befinden und des untersten Drittels desselben, welche eine auch auf Fussrücken und Sohle nachweisbare Unempfindlichkeit selbst gegen tiefe Nadelstiche zeigen.

Die elektrische Reizbarkeit zeigt folgendes Verhalten zunächst bei der Prüfung mit dem konstanten Strom.

Es tritt ein:

Kathodenschliessungszuckung rechts:

Oberarm und Vorderarm bei 15 Elementen

„ „ „ „ Hand bei 30 „

links:

Oberarm und Vorderarm bei 15 Elementen

„ „ „ „ Hand gar nicht, selbst nicht bei 40 Elementen.

Kathodenöffnungszuckungen treten an der rechten Hand schon bei 15 Elementen ein, links fehlen sie ganz. Ebensowenig sind Anodenschliessungszuckungen an der Muskulatur der linken Hand hervorzurufen, während sie am Arm dieser Seite ebenfalls schon bei 15 Elementen eintreten.

Anodenöffnungszuckungen bleiben an den obern Extremitäten ganz aus, während sie die einzigen Zuckungen sind, welche, freilich bei allerstärksten Strömen, sich am linken Unterschenkel auslösen lassen.

Die galvanische Sensibilität ist an allen Orten, an denen die Motilität gelitten hat, herabgesetzt.

Aehnliche Resultate ergibt die Prüfung mit dem faradischen Strome:

Rechts zeigen sich am Oberarm schon bei schwachen Strömen deutliche Zuckungen, während an Vorderarm und Hand die Muskulatur (besonders die Extensoren) nur auf stärkere, am Thenar und Antithenar nur auf stärkste Ströme reagirt.

Links zeigt sich am Oberarm schon Reaction bei schwachen Strömen, die Streckmuskeln des Oberarms bedürfen starker, die Muskulatur des Vorderarms und der Hand sehr starker Ströme, wobei jedoch die Ballen des Daumens und kleinen Fingers überhaupt nicht in Kontraktion zu versetzen sind. In den obern Extremitäten ist die faradische Sensibilität herabgesetzt, jedoch nicht in dem Masse, wie an den unteren Gliedmassen, wo links das Gefühl für die Einwirkung des Stromes sogar ganz erloschen ist.

Bei der am 26. November stattgehabten klinischen Vorstellung der Patientin wurde insbesondere die Frage erörtert, ob wir hier an das ätiologische Moment einer Metallvergiftung vielleicht zu denken haben.

Die Patientin ist Frau eines Tünchers, hat also Gelegenheit mit giftigen Farben (Bleiweiss, Schweinfurter Grün etc.) und deren Ausdünstungen in Berührung zu kommen; auch hat sie viel mit in Anilin gefärbter Wolle gestrickt. Der schnelle Verlauf der

Krankheit, ein an diesem Tage von der Patientin behaupteten Umstand, dass nämlich der Kleinfingerballen der linken Hand gegen früher weniger atrophisch, vielmehr in der Regeneration begriffen sei, sowie der erwähnte gefärbte Belag an den Zähnen machen die Annahme einer Metallvergiftung noch weniger unwahrscheinlich (und zwar Arsenvergiftung)[1]). Wirklich wurde einige Zeit nachher durch die bekannte Reaktion (Arsenspiegel) das Metall im Urin nachgewiesen.

Während nun im Allgemeinen der Ernährungs- und Kräftezustand der Kranken abnimmt, die Gangrän an den Dekubitusstellen zunimmt, die Kranke auch in septisches Fieber fällt, lässt sich auffallender Weise Anfangs Januar 1881 eine Zunahme der Muskulatur am linken Vorderarm konstatiren. Anfang des folgenden Monats, während welcher Zeit der Allgemeinzustand sich immer mehr verschlimmerte, giebt die Kranke an, dass sie die linke Hand besser bewegen könne, was sich auch objektiv konstatiren lässt.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit verfallen die Kräfte immer mehr, Oedem tritt an verschiedenen Stellen auf, alle Parthieen der Lunge lassen kleinblasige Rasselgeräusche vernehmen — am 1. April tritt nach langer Agonie der Tod ein.

---

[1]) Bei dieser Gelegenheit führte Prof. *Gerhardt* an, wie leicht durch Anilinfarben Arsenintoxication vorkommen könne. Nachdem ihm Fälle bekannt geworden waren in welchen farbige aus ein und derselben Fabrik bezogene Hutfutter die Vergiftungsursache abgaben, diagnosticirte er bei einem ihn zufällig besuchenden, einen Ausschlag auf der Stirn präsentirenden Herrn, sofort die toxische Ursache des Leidens und gab dem Betreffenden zu dessen grösstem Erstaunen die Bezugsquelle seiner giftigen Kopfbedeckung an.

Aus dem Sectionsprotokoll wollen wir den Befund an nervösen Organen und an der Muskulatur mittheilen:

Die Arterien der Pia sind stark gefüllt. Die ganze Substanz des Rückenmarks ist sehr weich. Die Contouren der grauen Substanz sind etwas verwischt, doch ziemlich deutlich erkennbar. Die Arteria meningea media ist stark gefüllt. Auf der Innenfläche der Dura leichte Pseudomembranen, auf deren Oberfläche sich Blutpunkte zeigen. Die Sulci sind mit einer klaren serösen Flüssigkeit erfüllt. Die Gyri zeigen sich etwas abgeplattet. Auf der Pia milchige Trübungen längs der Gefässe. Beide Hemisphären sind in der Gegend der Vorderlappen gänzlich verklebt. Die Ventrikel sind mit Flüssigkeit angefüllt. An dem Oberwurm des kleinen Gehirnes milchig getrübte Stellen. In der Kleinhirnsubstanz keine Veränderungen. In linken Streifenhügel bis zurück zum linken Sehhügel ein haselnussgrosser Herd, bestehend aus einer gelb verfärbten, indurirten mit einigen Cysten durchsetzten Geschwulst.

Pons und medulla oblongata zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Dagegen zeigt die Uebergangsstelle des verlängerten Markes zum Rückenmark im linken Seitenstrange eine stecknadelkopfgrosse, braun verfärbte Stelle.

Erhaltene Muskeln am linken Arm (zwar mager, aber doch braunrothe Färbung zeigend): Mm. deltoides, biceps, supinator longus, pronator teres, flexor digitorum sublimis, brachialis internus.

Mässig atrophirt (Farbe blass): Mm. triceps, extensor digitorum communis, extensor pollicis longus,

radialis longus et brevis, extensor carpi ulnaris, pectoralis major et minor.

Völlig atrophisch (Farbe gelblich, Bindegewebeartiges Aussehen und ganz dünn): Die Flexoren der Finger, die Gesammt-Muskulatur des Daumens und Kleinfingerballens, die Interossei.

Die Stränge des Brachialplexus zeigen wenigstens makroskopisch keine Veränderung.

Am linken Bein sind gut erhalten die Beuger und m. sartorius. Mässig ist entartet der m. quadriceps und stark zerstört sind die Wadenmuskeln Mm. tibialis anticus, peronci, und die gesammte Muskulatur des Fusses.

Diaphragma und Halsmuskeln sind gut erhalten.

Die Muskulatur der Zunge, transversus laryngis, Mm. thyreo-arytaeneoidei sind mässig, die Musculi intercostalis völlig atrophisch.

Noch ehe die Justine Sch., über deren Krankheitsgeschichte und Obduktionsbefund wir soeben kurz referirt haben, mit Tod abgegangen war, erhielt die Abtheilung des Geheimen Hofraths *Gerhardt* einen neuen Fall der interessanten Krankheit, der — dieses Mal, können wir wohl hinzusetzen, freilich nur kurze Zeit der Beobachtung unterzogen wurde.

Der 42jährige Caspar D., Orgelbauer aus Schwanfeld, dessen Anamnese auf Heridität Hinweisendes nicht ergiebt, bemerkte vor etwa 2 Jahren eine Schwäche des rechten Oberarms, während die Kraft in Vorderarm und Hand integer geblieben war.

Diese Schwäche nahm im Verlaufe des nächsten Jahres so zu, dass Patient schwerere Werkzeuge z. B. den Hammer nicht mehr führen konnte, während er leichtere Arbeiten, bei denen Vorderarm und Hand

vorwiegend in Thätigkeit kamen, noch gut versehen konnte. Seit Jahresfrist bemerkte er jedoch auch in den Muskeln des Vorderarms ein Zucken und das Gefühl von Kribbeln an der Innenfläche der Gliedmasse. Ebenso stellte sich hie und da in der rechten Schulter Zucken ein.

Seit einigen Monaten bemerkte er ein Abnehmen der Musculatur in der rechten Hand.

Zu diesen Leiden ist seit 8 Wochen Husten getreten, in der letzten Woche Hämoptoe.

Die nach erfolgter Aufnahme des Kranken in's Spital vorgenommene Untersuchung ergab Atrophie der meisten Muskeln der rechten Schulter und des rechten Oberarmes; an der ganzen rechten oberen Extremität sehr häufige fibrilläre Zuckungen. Links ist die Musculatur zwar schwach entwickelt, keineswegs aber atrophisch.

Die Funktionsfähigkeit der Muskeln anlangend, so kann Patient die rechte Hand über den Kopf erheben, auch den rechten Arm im Ellenbogengelenk beugen; doch kann er diese Bewegungen nur mit unbelasteter Extremität ausführen. So wie er einen einigermassen gewichtigeren Gegenstand in die Hand nimmt, werden diese Bewegungen unmöglich.

Die elektrische Reactionsfähigkeit der Muskeln hat nicht merklich abgenommen, ebenso erscheint die Sensibilität normal.

Die rechte Pupille erscheint etwas enger als die linke; beide reagiren gut gegen Licht. Auch ist das Haar des rechten Supercilienbogens mehr ergraut, als das der anderen Seite.

Die Uvula weicht etwas nach rechts ab. Ausserdem zeigt Patient die physikalischen Symptome einer

linkseitigen Lungenspitzeninfiltration. Nachdem er bis zum 7. März sowohl mit konstantem galvanischen Strome, als Induktionsströmen behandelt worden war, verlässt er das Spital etwas gebessert.

Diesen Fällen von einer progressiven Muskelatrophie könnten wir noch den der Katharina R. anführen, welche im Juli 1874 mit den Symptomen der progressiven Muskelatrophie ins Spital trat und daselbst an intercurrentem Typhus verstarb. In diesem Falle muss jedoch der Sitz der Krankheit in die Seitenstränge des Rückenmarkes verlegt werden; die Krankheit ist einer der nach *Charcot* als: Sclerose latérale amyothrophique bezeichneten Fälle; die Symptome der progressiven Muskelatrophie bilden nicht das Wesentliche. Die betreffende Krankengeschichte nebst epikritischen Bemerkungen und einer allgemeinen Darstellung der Lehre von der Lateralsclerose ist in der Dissertation des Dr. *E. G. Hauptmann* niedergelegt, auf welche Schrift hier zu verweisen, wir uns begnügen müssen.

Es bleibt uns nach Mittheilung der Krankengeschichten hiesiger Klinik noch übrig, auf diejenigen einzelnen Punkte aufmerksam zu machen, welche geeignet sind die besprochenen konkreten Fälle als Illustrationen der Lehre von der progressiven Muskelatrophie erscheinen zu lassen. Betreffs der Aetiologie haben wir zweierlei interessante Faktoren zu verzeichnen — einen exquisiten Fall von Heredität und einen weiteren Fall, in welchem das interessante seltenere und ursächliche Moment einer Metallvergiftung, wenn auch nicht bestimmt nachgewiesen, so doch äussert wahrscheinlich gemacht wurde.

Die angeborene Anlage zur progressiven Muskel-

atrophie dokumentirt sich in der Familie des Valentin M.; durch Ausbruch der Krankheit an vier Personen; Vater und drei Söhnen. Sie befiel also die männliche Familienglieder. Freilich waren diese, insonderst der zur eigentlichen klinischen Beobachtung gekommene Valentin M. auch den als occasionell-causalen Factor wirkenden angestrengten körperlichen Arbeiten stark ausgesetzt. Dieser eben erwähnte Krankheitsgrund, Ermüdungen besonders der oberen Extremität, mag auch bei den übrigen Patienten mitgewirkt haben; mit Ausnahme des Orgelbauers Caspar D. geben dieselben ihn auch gerade zu an. Die Justine Sch. giebt sogar speziell an, dass sie Jahre lang mit Arbeiten beschäftigt gewesen sei, welche vor allem die kleinen Muskeln des Daumenballens in übermässig anstrengender Weise in Thätigkeit setzten. Dieser letztere Fall ist aber auch zugleich derjenige, welcher den Verdacht einer Arsenvergiftung nahelegt. Der Beruf des Mannes der Patientin, der die Einschleppung giftiger Farbstoffe in die Atmosphäre, in die Speisen u. s. w. leicht möglich macht, der objective Befund, der Beschlag der Zahnränder, der Verlauf der Krankheit, welcher bei fortschreitender Verschlimmerung des Allgemeinzustandes eine Wiederzunahme der geschwundenen Muskelbäuche mit sich brachte, endlich die chemische Untersuchung des Urins sind hier in Betracht zu ziehen und wurden bei der Anführung der betreffenden Krankengeschichte hinreichend gewürdigt.

Den anatomischen Befund bei unsern Patienten anlangend, so ist derselbe als in allem Wesentlichen dem typischen Bilde der anatomischen Veränderungen, welche die Atrophia musculorum progressiva verursacht, entsprechend zu bezeichnen.

Der zur Autopsie gelangte Fall der Justine Sch. wird vielleicht noch pathologisch-histologische Ausbeute betreffs der Veränderungen im Rückenmark liefern; zur Zeit sind die betreffenden Untersuchungen noch nicht angestellt.

Der Verlauf der Krankheit zeigt sich bei der eben genannten Justine Sch. als ein ganz ungewöhnlich rascher. Aber wir erinnern daran, dass wenn sich unsere Muthmassung, Justine Sch. sei einer schleichenden Arsenvergiftung zum Opfer gefallen, bewahrheitet, die weitere Annahme sich von selbst ergiebt, dass das giftige Metall nicht isolirt auf die Centralorgane der Bewegung im Rückenmarke gewirkt habe, sondern direkt seinen verderblichen Einfluss auf die gesammte Oekonomie des Organismus ausgeübt habe.

Der Fall des Caspar D. ist noch zu kurzer Dauer, als dass man bezüglich seines Verlaufes etwas besonders erwarten dürfte.

Wie ein Paradigma des Verlaufes der Krankheit erscheint aber der Fall des Valentin M.

Die Krankheit erreicht hier bald die Mitte des zweiten Jahrzehntes, während im Grossen und Ganzen der Zustand des Mannes sich von Jahr zu Jahr verschlimmert, gelingt es doch durch rechtzeitigen Eintritt in's Spital immer wieder Intermissionen, beziehungsweise Remissionen des Verlaufes herbeizuführen. Jedesmal verlässt der Kranke die Anstalt „merklich gebessert“. Diese Besserung würde entschieden von beträchtlich längerer Dauer sein, wenn die Verhältnisse des Kranken ihm eine vollkommenere Schonung seiner Kräfte gestatteten. Für jede einzelne Periode der Verschlimmerung seines Leidens giebt er

ja stets Anstrengungen, welche zu seinem geschwächten Kräften im Missverhältniss standen, als Ursache an. Uebrigens scheint jetzt doch bei Valentin M. der Zeitpunkt herangekommen zn sein, wo seine Resistenzfähigkeit einem eventuell intercurrirenden anderweitigen Leiden gegenüber derart vermindert ist, dass sein Tod in nicht allzulanger Zeit zn erwarten steht.

Für die Therapie dieser Krankheit giebt uns eben dieser Fall ein Beispiel, dass wir glücklicher Weise nicht ganz ohne Einfluss auf den Gang der Krankeit sind. Versetzt man den Kranken in möglichst günstige Verhältnisse, so dass er vor Allem seiner Muskulatur die durchaus nöthige Ruhe verstatten kann und wendet man beharrlich den elektrischen Strom an, sowohl den konstanten als unterbrochenen, so lässt sich eine nicht unbedeutende Besserung erzielen, wie der 6 malige Hospital-Aufenthalt des Valentin M. deutlich beweist — ein Resultat, mit welchem bei Rückenmarkerkrankung die ärztliche Kunst wohl zufrieden sein darf.

Zum Schlusse habe ich noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinem hochverehrten klinischen Lehrer, Herrn Geheimen Hofrath Professor Dr. *Gerhardt* für die gütige Ueberlassung der meiner kleinen Arbeit zu Grunde liegenden Krankengeschichten meinen verbindlichen Dank abzustatten.